Über Lungenabszesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Xaver Konrad,
approb. Arzt aus Dillingen a. D.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über Lungenabszesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Xaver Konrad,

approb. Arzt aus Dillingen a. D.

ACAD. LUDWIG. BIBL.

München, 1904.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Meiner lieben Braut

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0179

In den letzten Jahren ist die Pathologie und Therapie des Lungenabszesses ziemlich vernachlässigt worden. Sowohl in der deutschen wie in der ausländischen Literatur finden wir fast nur zerstreute kasuistische Beiträge und auch in diesen ist nicht selten über den Begriff und Natur des Lungenabszesses Klarheit zu vermissen. Obwohl die neuesten Handbücher der Pathologie und Therapie diese Krankheitsform keineswegs übersehen haben, behandeln sie dieselbe fast nur als einen Anhang derjenigen Affektionen, aus welchen sie sich gelegentlich entwickeln kann. Wenn dies auch zu beklagen ist, so war dies keineswegs immer der Fall. Gerade im Gegenteil; bereits schon in der Hippokratischen Schule galt der Lungenabszess als einer der regelmässigen und ziemlich häufigen Ausgänge der Lungenentzündung; ausser der Resolution nahm sie eben die Ausgänge in Vereiterung, in Brand und in Scirrhus an; der Ausgang in Vereiterung galt als der häufigste. Über diesen Ausgang finden sich in den Werken des Hippokrates eine Anzahl von Sätzen, welche zum Teil auch in die modernen Anschauungen übergegangen sind; z. B. der Satz, dass eine Lungenentzündung, welche bis zum 14. Tage nicht zur Resolution gekommen ist, wahrscheinlich in Eiterung übergeht; in einer späteren Zeit bahne sich der Eiter einen Weg nach aussen, breche plötzlich durch, überströme die Luftwege und werde unter heftigem Erbrechen entleert. Diese Anschauungen der Hyppokratischen Schule haben bis zur Zeit der Entdeckung der Auskultation und Perkussion durch Auenbrugger und Laënnec fortgedauert

Traube und Laënnec, die beiden Begründer der modernen klinischen Diagnostik, haben sich eingehend mit dem Lungenabszess befasst, seinen Symptomenkomplex festgestellt und dadurch eine frühzeitige Diagnose ermöglicht. Der erstere aus der spezifischen Beschaffenheit des Auswurfes, der letztere aus den auskultatorischen und perkutorischen Phänomenen. Beides hat Leyden kombiniert und dadurch dem Krankheitsbild eine festere Form gegeben. Trotz der auf diese Weise erreichten scharfen Abgrenzung hat der Lungenabszess dennoch nicht die gebührende Würdigung in den neuesten Lehrbüchern gefunden; er wird immer noch sehr stiefmütterlich behandelt, meist immer nebenher bei den Ausgängen der Pneumonie, obwohl gerade diese Ätiologie die seltenste ist. Betrachten wir daher zunächst die Entstehung und den Verlauf des Lungenabszesses.

Obwohl der Lungenabszess zu den seltensten Lungenaffektionen gehört, so ist doch seine Ätiologie eine sehr mannigfaltige; er kann sich aus folgenden verschiedenen pathologischen Prozessen entwickeln:

a) Als Typus des singulären Lungenabszesses wie des unkomplizierten Krankheitsbildes desselben überhaupt möchte ich den Fremdkörperabszess aufstellen. Gelangen Fremdkörper in einen Bronchus, so können sie infolge des auftretenden Hustenreizes wieder entfernt werden. Ist dies nicht der Fall, so keilen sie sich fest, können sich zersetzen, wodurch sie dann Entzündung erregen, welche dann entweder zu Abszessbildungen oder Gangrän führen können. Dieses kommt häufig vor durch Schluckpneumonie. Eine analoge Entstehungsweise liegt vor, wenn sich ein Abszess aus der Nachbarschaft, z. B. ein Retropharyngealabszess, Wirbelabszess, Leberabszess, Empyem und Vereiterungen von Bronchialdrüsen, in die Luftwege perforieren. Dies ist die einzige Form, wo im allgemeinen die Lungenvereiterung als

primärer Prozess in der übrigen intakten Lunge sich entwickelt. Midelton allerdings berichtet von zwei Fällen, wo lange Zeit Fremdkörper in einem Bronchus sassen, ohne dass die Lunge in Mitleidenschaft gezogen wurde. Der eine der beiden Kranken hustete bei Gelegenheit eines Unfalles ein vor neun Monaten aspiriertes Stück der Pfeifenspitze aus, das, obwohl dauernd Husten und Schmerzen verursachend, physikalisch aber niemals Lungenerscheinungen dargeboten hat. Mit der Expektoration des Fremdkörpers trat unmittelbare Heilung aller Beschwerden ein. Der zweite Kranke hatte einen Geflügelknochen ein Jahr lang in der Lunge. Auch dieser Fall bot nur vom Bronchus aus Symptome, Husten und recidivierende Hämoptoe. Von Expektoration eiteriger Massen oder gar Lungenpartikelchen ist in der Mitteilung keine Rede.

b) Eine zweite Art des Lungenabszesses ist die Entstehung von Gefässen aus durch embolische Prozesse. Auf embolischem Wege entstandene Infarkte der Lunge führen besonders dann zur Nekrose und Vereiterung des Parenchyms, wenn die Thrombenträger infektiöser Natur waren, was sich häufig bei den sogenannten pyämischen Prozessen ereignet; die Emboli erregen eine eiterige Entzündung und das vom arteriellen Blutstrom abgeschnittene, infarcierte Gewebe fällt leicht einer einfachen Verschorfung oder einem gangränös jauchigen Zerfall anheim. Aber auch ein an und für sich gutartiger Infarkt, hervorgerufen durch Verschluss der zuführenden arteriellen Blutbahn oder durch Thrombose grosser venöser Gefässe, kann so beträchtlichte Störungen der Zirkulation im Gefolge haben, dass ein Teil des Gewebes abstirbt und dann entweder gangränös zerfällt oder bei Nichtvorhandensein dieser Fäulniserscheinungen durch demarkierende Eiterung von dem gesunden Gewebe sich loslöst.

c) Die dritte Entstehungsweise des Lungenabszesses ist

die traumatische. Nach Verletzungen der Lunge durch Stich oder Schuss kommt es gleichfalls selten zu reinen Abszessen. Häufiger sind die von Stokes so genannten perforierenden Abszesse. Er versteht darunter Fälle, wo sich der Eiter ausserhalb der Lunge ansammelt, das Gewebe derselben aber später durchdringt und durch die Bronchien entleert wird. Der Schuss- oder Stichkanal im Lungengewebe kann heilen oder aber es tritt in seiner Umgebung eine sehr intensive entzündliche Reaktion ein, welche unter Umständen wohl nur selten zum Abszess, in den meisten Fällen aber zur Gangrän führt; solche Fälle enden meist letal.

d) Die vierte Art des Lungenabszesses entsteht aus Entzündungen, besonders Pneumonien. Die croupöse Pneumonie nimmt nach dem übereinstimmenden Urteil aller Forscher sehr selten den Ausgang in Abszedierung. Ob dies seinen Grund in dem relativ kurzen cyklischen Verlauf der Entzündung oder in dem leichten Abfluss des in Alveolen befindlichen Eiters seinen Grund hat, ist schwer zu sagen.

Buhl erklärt sich den seltenen Befund daraus, dass zur Bildung eines Abszesses längere Zeit erforderlich sei und viele Patienten bereits zu Grunde gehen, bevor es zum eiterigen Zerfall des Infiltrates kommen konnte.

Trousseau sagt, dass ein sehr akuter Verlauf der Entzündung diesen Ausgang eher befürchten lasse und dass heruntergekommene und dekrepide Individuen leichter betroffen werden; doch bleiben auch völlig gesunde Personen, ebenso kleine Kinder, nicht verschont.

Was die Zeit betrifft, so gab Andral an, dass sich nie vor dem zwölften Tage ein Abszess entwickle, Bamberger jedoch fand bereits am zwölften Tage nach dem Beginn der Erkrankung eine noch nicht mit den Bronchien kommunizierende Eiterhöhle im unteren linken Lungenlappen. Auch sekundäre Pneumonien im Verlauf von anderen Krankheiten,

des Typhus z. B., sah man zuweilen den Ausgang in Abszessbildung nehmen.

e) Auch kann noch Lungenabszess eintreten durch Ansammlung von Eiter um eine Echinococcuscyste. Der Verlauf und der Ausgang kann derselbe sein, wie bei einem Abszess nach einer Pneumonie.

Im Anschluss an diese einleitenden Bemerkungen erlaube ich mir, zwei äusserst interessante Fälle von Lungenabszess mitzuteilen, die mir durch Herrn Professor v. Bauer gütigst überlassen wurden.

Fall I.

W. H., 25 Jahre alt, Schuhmacher. Beobachtungszeit 30. Juni 1903 bis 5. Oktober 1903.

Anamnese: Patient erkrankte ca. acht Tage vor seinem Eintritt an allgemeinem Schwächegefühl, Müdigkeit und Herzklopfen; späterhin gesellten sich etwas Schmerzen in der rechten Schulter hinzu. Appetit vermindert, Schlaf schlecht, Stuhlgang regelmässig. Patient hat keine Halsbeschwerden, auch nicht beim Schlucken. Kein Schüttelfrost. Als Kind hatte Patient einmal Lungenentzündung, sonst keine Krankheiten durchgemacht. Eltern und Geschwister sind gesund. Potatorium und Infektion negiert. Arbeitsunfähig seit 25. Juni 1903.

Objektiver Befund: Mittelgross, gut genährter Körper von gut entwickelter Muskulatur; Fettpolster nicht unbeträchtlich. Anämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Zunge feucht, etwas belegt. Keine Drüsenschwellung, keine Exantheme, keine Ödeme.

Thorax: breit, gewölbt. Exkursionen genügend. Lungengrenzen an gehöriger Stelle, verschieblich, Atmung vesikulär, Inspiration etwas verschärft, Perkussionsschall überall sonor.

Cor: Grenze nach rechts linker Sternalrand, nach oben unterer Rand der vierten Rippe. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie schwach fühlbar, verbreitert. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Herzaktion stark arrhythmisch, Puls klein, weich, etwas beschleunigt, von sehr geringer Spannung.

Abdomen: weich, leicht eindrückbar, keine fühlbare Resistenz. Perkussionsschall tympanitisch; in den abhängigen Partien keine Dämpfung. Leber und Milz nicht vergrössert, nicht palpabel.

Nervensystem: ohne Befund. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall, Patellarreflexe sind vorhanden.

1. VI. 03. Herzaktion noch stark arhythmisch. Das rechte Schultergelenk ist schmerzhaft, etwas geschwollen, schwer beweglich. Patient erhält dreimal täglich Natron salicyl.

Temperatur 38,5. Puls 78. Respiration 18.

2. VI. 04. Die beiden Handgelenke, besonders das rechte, ferner die Fussgelenke, letztere geringer, werden ebenfalls von der Schwellung und Schmerzhaftigkeit ergriffen. Ichthyolalkoholverband der beiden Hände.

Temperatur 38,5—39,5.

3. VI. 03. Herzaktion ist rhythmischer geworden; nunmehr ausser dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze und über der Pulmonalis hörbar. Aortentöne rein.

Temperatur 38,3—38,6.

4. VI. 03. Starke Schweissausbrüche.

5. VI. 03. Starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Pericardiales Reiben.

Temperatur 37,3—37,5.

6. VI. 03. Pericarditis, hinten geringes pleuritisches Exsudat.

Temperatur 38,1—38,9.

8. VI. 03. Herzfigur nach rechts drei Querfinger breit über den rechten Sternalrand; nach oben unterer Rand der dritten Rippe. Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Im Urin Eiweiss.

Temperatur 37,5.

11. VI. 03. Extrapericardiales Reiben, Exsudat hinten ein Finger breit unterhalb des Angulus scapulae.

Temperatur 36,9—37,2.

13. VI. 03. Exsudat ist etwas gestiegen.

Temperatur 36,8—37,6.

14. VI. 03. Exsudat ist seit gestern nicht gestiegen, das pericardiale Reiben ist an der Spitze noch deutlich zu hören. Patient klagt über stechende Schmerzen beim Atmen in der Herzgegend.

Temperatur 37,2—37,6.

15. VI. 03. Hämoglobingehalt des Blutes 70%.

Temperatur 37,7—38,1.

18. VIII. 03. Hämoglobingehalt des Blutes 68%.

Temperatur 36,8.

3. IX. 03. Dämpfung von dem Scapulawinkel abwärts nach unten, daselbst rechts die Atmung fast aufgehoben, links Bronchialatmen. Rechts hinten oben leises Knarren, ebenso links, aber weniger. Vorn oben beiderseits gedämpft tympanitischer Schall, rechts vorn oben von der vierten Rippe ab nach abwärts Dämpfung. Links geht der gedämpfte tympanitische Schall in den tympanitischen Schall des Traube'schen Raumes über. Herzdämpfung nach oben bis fast zur zweiten Rippe nachweisbar, um in schräger Linie gegen die Mammilla abzufallen; nach rechts geht sie in die Dämpfung des rechten Mittellappens über. Spitzenstoss fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. An der Spitze ziemlich lautes systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuiert.

17. IX. 03. Im Bereich der Dämpfung ist der Pektoralfremitus fast aufgehoben, laute Algophonie. Milz nicht mehr palpabel.

18. IX. 03. Schmerzen in der linken Schulter und im linken Handgelenk. Abwechselnd Stechen in der Herzgegend. Schlaf gestört, ziemlich starke Anämie.

20. IX. 03. Schmerzen und Schwellung im linken Handgelenk. Patient bekommt Wildungerwasser, Liquor ferri albuminati wird ausgesetzt.

28. IX. 03. Hämorrhagische Diathese an den beiden unteren Extremitäten. Er bekommt einen Verband und Glühlichtbäder. An den beiden Unterschenkeln kleine Petechien, sonst nirgends Blutungen. Patient erhält Decoct. cort. Chin. 10,0 : 100.

3. X. 03. Hämorrhagische Diathese wieder vollständig zurückgegangen.

5. X. 03. Patient wird nach Wartenberg entlassen.

Die klinische Diagnose lautete: Polyarthritis rheumatica acuta, Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis exsudativa beiderseits, hämorrhagische Diathese.

Am 8. Februar 1904 kehrte Patient aufs neue ins Krankenhaus zurück. Er klagt bei seiner Aufnahme über Schweratmigkeit, Druckgefühl auf der Brust, Herzklopfen und allgemeine Müdigkeit. Die Beschwerden bestehen seit 3—4 Wochen, werden aber von dem Patienten auf einen Herzfehler zurückgeführt, den er sich infolge eines Gelenkrheumatismus zugezogen hatte; er lag, wie schon erwähnt, vom 31. Juni bis 5. Oktober im Krankenhaus. Er war dann seiner Angabe nach bis Dezember in Wartenberg, wo er sich so weit erholt hatte, dass er seine Arbeit als Schuster wieder aufnehmen konnte. Der objektive Befund bei seiner Aufnahme ist wenig verändert.

Lungen: Es findet sich etwas fein blasiges Rasseln im rechten Unterlappen. Pulsfrequenz 36, celer und parvus.

Cor: relativ nach rechts zwei Finger über den rechten Sternalrand hinaus, Spitzenstoss stark hebend im sechsten Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Nach oben relative Dämpfung zwischen zweiter und dritter Rippe. Über beiden Ostien des linken Herzens ist ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören; der zweite Pulmonalton ist sehr stark accentuiert, stärker wie bei seiner ersten Aufnahme. Abdomen ohne Besonderheiten. Patellarreflexe sind vorhanden, Pupillen reagieren prompt.

9. II. 04. Lungenbefund verändert. Starker blutiger Auswurf in ziemlicher Menge, mehr als $^1/_4$ l. Rasseln im linken Unterlappen. Herzbefund ist ebenfalls verändert. Spitzenstoss nicht mehr hebend, undeutlich, aber verbreitert. Schwirren im zweiten und dritten Intercostalraum rechts. Geräusch an der Herzspitze sehr leise. Über der Pulmonalis leises systolisches und diastolisches Geräusch neben dem etwas weniger ausgesprochenen accentuierten zweiten Ton.

Temperatur 38,4—39,6.

10. II. 04. Ausgesprochenes Doppelgeräusch über dem Sternum und der Pulmonalis. Spitzenstoss nicht mehr hebend. Im gefärbten Blutpräparat ausser verhältnismässig reichlichem Lymphocytengehalt nichts zu bemerken.

Temperatur 38,2—38,4.

11. II. 04. Puls klein, beschleunigt, Leber vergrössert, Rand palpabel. Absolute Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand. Spitzenstoss diffus ausserhalb der Mammillarlinie. Bei der Auskultation zuerst Eindruck von Galopprhythmus, der sich bei näherem Zuhören an der Spitze als präsystolisches Geräusch und Spaltung des zweiten Tones zu erkennen gibt. Über der Basis hört man Doppelgeräusche. Es handelt sich also um Mitralstenose und Aorteninsufficienz.

Der Lungenbefund ergibt folgendes: Dämpfung rechts hinten unten und auch rechts vorn. Atemgeräusch nicht zu hören, da vollständig von feuchten Rasselgeräuschen und auch Reibegeräuschen verdeckt.

Temperatur 37,4—38,2.

5. III. 04. Das Sputum ist noch recht reichlich, aber jetzt rostbraun gefärbt; physikalischer Befund unverändert. Patient klagt über Schwere und Schwellung der Füsse.

Temperatur 38,5—38,6.

25. III. 04. Bei Untersuchung des Urins findet man wenig Eiweiss, keine Cylinder, Ödeme im Gesicht werden stärker.

Temperatur 37,8—38,2.

26. III. 04. Immer noch ziemlich viel rostbrauner Auswurf. Die Dämpfung reicht hinten bis zur Spina scapulae, vorn bis zur vierten Rippe. Über den unteren Teilen Atemgeräusch aufgehoben. Über der Scapula Bronchialatmen, Stimmfremitus fast über dem ganzen Unterlappen aufgehoben.

Temperatur 38,3—38,5.

28. III. 04. Patient klagt über anfallsweise auftretende Atemnot, die namentlich bei der geringsten Bewegung eintritt. Er sieht sehr stark abgemagert aus und ikterisch verfärbt. Puls klein. An den Händen leichtes Ödem.

14. V. 04. Schlaf war gut, Ödeme stärker. Anfallsweise starke Atemnot; er bekommt Morphium subkutan. Über der rechten Lunge, ungefähr vom siebenten Brustwirbel an, amphorisches Atmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Schall gedämpft mit schwach tympanitischem Beiklang, vorne Dämpfung unverändert. Sehr wenig, schwach gelblich gefärbter Auswurf. Im Auswurf massenhaft Pneumococcen, keine Tuberkelbazillen, keine elastischen Fasern. Probepunktion wird wegen Widerstrebens des Patienten unterlassen.

Temperatur 38,6—39,2.

17. V. 04. Die Anfälle etwas seltener; unter zunehmender Schwäche tritt dann am Abend der Exitus letalis ein.

Die klinische Diagnose lautete: Pericarditis adhaesiva, Endocarditis chronica der Valvula mitralis und der Aorta. Infarkt und Pneumonie der Lunge, Lungenabszess? mit Perforation, Pyopneumothorax?

Die am anderen Tage vorgenommene Sektion der Leiche bestätigte die gestellte Diagnose. Das Sektionsprotokoll lautete folgendermassen:

Ziemlich abgemagerter Körper. Haut blass, deutlich ikterisch verfärbt. Rechte obere Extremität zeigt ziemlich starkes Anasarka, die beiden unteren Extremitäten ebenso. Fettpolster auf der Brust und Bauch völlig fehlend. Thorax gut entwickelt. Die Leber überragt gut handbreit den Rippenbogen. Gedärme in der richtigen Lage. In der Bauchhöhle kaum ein Weinglas voll gelbliche, seröse Flüssigkeit. Herzbeutel liegt handbreit vor; linke Lunge völlig kontrahiert, nicht sichtbar. Im Herzbeutel eine mässige Menge schmutzig brauner Flüssigkeit. Im rechten Pleurasack findet sich ziemlich reichlich schmutzig-grünliche Flüssigkeit, ca. $2^1/_2$ l; linke Lunge in den unteren Partien nach allen Seiten hin verwachsen, ebenso in den mittleren Teilen. Die Verwachsungen sind ziemlich leicht löslich. Rechte Lunge ebenso, nach oben teilweise mit dem Zwerchfell ziemlich stark verwachsen; Verwachsungen zum Teil schwer löslich.

Die linke Lunge ist von vermindertem Volumen, Farbe blassgrau, in den unteren Partien etwas livid verfärbt. Oberlappen schneidet sich leicht; bei Druck entleert sich ziemlich viel gelblich ikterisch verfärbter Schleim. Unterlappen schneidet sich etwas derber. In den Bronchien etwas schleimiger, mit Schaum vermischter Inhalt; peribronchiale Drüsen sind etwas geschwellt.

Die rechte Lunge, namentlich in den unteren Partien, bedeckt von Pseudomembranen, ebenso die ganze Lungenpleura, ausgenommen die Umgebung der Lungenwurzel. Die ganze Lunge stark verkleinert. Über dem vorderen Teil des Unterlappens findet sich ein bohnengrosser Defekt. Bei näherer Untersuchung etwa pflaumengrosses, eingeschmolzenes Lungengewebe; stellenweise etwas eiteriger Belag. Lappen vollständig miteinander verschmolzen; ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter; in den grösseren Bronchien etwas blutiger Schaum.

Herz: Aorta für einen Finger gerade durchgängig, eingegossene Flüssigkeit fliesst in ziemlich reichlicher Menge durch. Im rechten Vorhof bernsteinfarbige, lockere Gerinnsel ziemlich bedeutend. Höhle fast gänseeigross. Bindegewebige Verwachsungsmembranen, namentlich nach der Spitze zu sehr reichlich. Sehnen der Tricuspidalis derb, aber nicht verkürzt. Im linken Ventrikel wenig Inhalt. Höhle gut hühnereigross. Klappen etwas verkürzt und leicht verdickt; das Ostium atrio ventriculare für zwei Finger fast durchgängig. Aorta ziemlich eng; Intima glatt. Linker Vorhof erheblich erweitert, Foramen ovale völlig geschlossen.

Masse des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 10,5 cm, linke Ventrikeldicke 1,6 cm, Aortenumfang 6,7 cm, rechte Ventrikelhöhe 10,5 cm, rechte Ventrikeldicke 0,6 cm. Pulmonalumfang 9,0 cm.

Die Milz ist mässig vergrössert. Parenchym schneidet sich ziemlich derb. Malpighische Körperchen gut sichtbar. Kapsel leicht abziehbar.

Die Leber ist namentlich im Höhendurchmesser sehr verkleinert. Acinöse Zeichnung deutlich sichtbar. Zentren der Acini heben sich ab; im ganzen Zeichnung der Muskatnussleber. Konsistenz deutlich vermehrt. In der Gallenblase eine ziemliche Menge einer dunkel schwärzlichgrünen Galle.

Beide Nieren schneiden sich derb, Kapsel adhärent, schwer abziehbar. Volumen beträchtlich verkleinert. Oberfläche glatt, Farbe blassbräunlich. Konsistenz deutlich vermehrt.

Pankreas gross, brettartige Konsistenz. Im unteren Dünndarm spärlich schleimiger Inhalt von etwas gelblicher Färbung. Im Dickdarm wenig Kot von schmutzigbrauner Farbe.

Gewichte: Linke Lunge 525 g, rechte Lunge 460 g, Herz 500 g, Leber 1465 g, Milz 220 g, die beiden Nieren 310 g.

Die anatomische Diagnose ergab somit: Chronische Endo- und Pericarditis mit vollständiger Obliteration des Herzbeutels, mässige Verkürzung der Klappen. Ziemlich bedeutende Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Mächtige Empyeme beiderseits. Atelektase des rechten Unterlappens. Braune Induration mässigen Grades der übrigen Partien. Leichter hämorrhagischer Ascites. Muskatnussleber, cyanotische Induration der Milz. Beginn der Krankheit vor zwei Jahren mit Gelenkrheumatismus.

Fall II.

W. M., Werkzeugmacher, 44 Jahre alt, Beobachtungszeit 15. März 1904 bis 30. Mai 1904.

Anamnese: Patient gibt an, am 12. März 1904 die ersten Atembeschwerden verspürt zu haben; am folgenden Tage begab er sich in ärztliche Behandlung; es stellte sich heftiger Schüttelfrost ein und die Atembeschwerden nahmen zu; auch verspürte er starke stechende Schmerzen in der linken oberen Brusthälfte; des Nachts hatte er starke Schweisse, Auswurf sehr spärlich, geringer Kopfschmerz. Potatorium und Infektion negiert. Mit sechs Jahren hatte er Scharlach mit Blutbrechen, vor zwei Jahren Lungen-

entzündung, sonst immer gesund. Der Vater ist an unbekannter Ursache gestorben. Mutter lebt, ist gesund, sieben Geschwister leben und sind auch gesund; arbeitsunfähig seit 14. März 1904.

Objektiver Befund: Mittelgrosser, sehr korpulenter Mann in gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster entsprechend entwickelt. Hautfarbe, besonders im Gesicht, stark cyanotisch. Im rechten Unterschenkel und auf dem rechten Handrücken zahlreiche, blasse, markstückgrosse Ulcera luetischen Ursprungs; keine Drüsenanschwellungen am Hals. Zunge trocken, stark belegt; Rachenschleimhaut trocken, gerötet, Tonsillen ohne Belag.

Thorax: proportional, ziemlich kurz; Tiefendurchmesser vergrössert, Ausdehnung bei Atmung links geringer als rechts. Lungen-Lebergrenze unterer Rand der sechsten Rippe, hinten elfte Rippe. Lungenschall rechts sonor, links, besonders hinten im Bereich der Scapula, geringe Verkürzung, Atmung in den erkrankten Partien bronchial, reichliche kleinblasige Rhonchi.

Cor: Nach oben unterer Rand der vierten Rippe. Nach rechts rechter Sternalrand, Spitzenstoss nicht fühlbar; Töne sehr leise, Herzaktion beschleunigt, Puls regelmässig, weich, beschleunigt.

Abdomen: etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Leber und Milz perkutorisch nicht vergrössert.

Pupillen reagieren träge, Patellarreflexe kaum auszulösen.

16. III. 04. Wegen starker Dyspnoe wurde eine Venesectio im rechten Ellenbogen vorgenommen, ca. 3000 ccm Blut entleert. Der Puls wurde voll, die Atmung leichter. Ausserdem erhielt er drei Kampferinjektionen.

Temperatur 37,9—38,2.

18. III. 04. Im rechten Oberlappen starkes Bronchialatmen, Schallverkürzung gegenüber links. In den unteren Partien Rasseln.

Temperatur 37,9—39,0.

19. III. 04. Nacht gut überstanden. Atembeschwerden sind geringer geworden.

Temperatur 37,9—38,5.

20. III. 04. Starke, zahlreiche, grossblasige Rhonchi auf dem ganzen Oberlappen und Mittellappen. Auswurf sehr spärlich, zähe, mit Blut gemischt.

Temperatur 38,9—39,4.

21. III. 04. Über dem rechten Oberlappen keine Schallverkürzung mehr, ebenso kein Rasseln. Rechts im Ober- und Mittellappen zahlreiche grossblasige Rhonchi. Bronchialatmen.

Temperatur 37,8—38,8.

3. IV. 04. Links unten Auftreten von spärlichen grossblasigen Rhonchi.

Temperatur 38,6—39,0.

25. IV. 04. Der Urin enthält E. Z. D.

27. IV. 04. Patient wird stark cyanotisch, klagt über Schmerzen in der linken Seite und Atembeschwerden. Perkutorisch vollständige Dämpfung der rechten Thoraxhälfte, starkes Rasseln, spärliches rötliches Sputum.

Temperatur 37,2—38,2.

28. IV. 04. Patient bekommt 0,05 Morphium. Urin E. Z. D.

Temperatur 38,3—39,8.

30. IV. 04. Die Pneumonie beginnt sich oben rechts zu lösen.

Temperatur 37,7—38,7.

31. IV. 04. Rechts unten hinten Dämpfung. Die vorgenommene Probepunktion liefert ein klares, seröses Exsudat.

Temperatur 37,8—38,8.

1. V. 04. Oben rechts Schall etwas tympanitisch. Vorn von der vierten Rippe an absolute Dämpfung. Starke Dyspnoe.

Temperatur 38,2—38,7.

2. V. 04. Probepunktion liefert ein etwas trüberes Exsudat als das vorige Mal. Puls kleiner wie sonst.

Temperatur 37,9—38,2.

3. V. 04. Gegen Abend bekommt Patient Kollaps, Puls sehr klein.

Temperatur 36,7—38,0.

4. V. 04. Kampferinjektionen, Sputum gering, braunrot.

Temperatur 37,1—37,8.

5. V. 04. Rechts oben bis zur vierten Rippe Dämpfung mit Tympanie; von da ab Mauerschall. Hinten von der siebenten Rippe abwärts mit Resistenz, scharfes Bronchialatmen mit abgeschwächtem Pektoralfremitus.

Temperatur 37,0—37,3.

28. V. 04. Sputum mässig; zahlreiche Hämatoidinkristalle, geruchlos; er bekommt Kampfer und Coffein. Die Dämpfung schreitet nach abwärts zu fort. Rechts hinten unten Befund unverändert.

Temperatur 37,2—37,5.

29. V. 04. Zunehmende Blässe und Cyanose. Ödeme nehmen zu. Puls beschleunigt, kaum fühlbar. Sensorium bleibt frei.

30. V. 04. Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Pneumonia migrans, Pleuritis exsudativa dextra, Lungenabszess.

Auch in diesem Falle bestätigte die Sektion die Richtigkeit der Diagnose. Wir entnehmen dem Sektionsprotokoll folgendes:

Mittelgrosse, männliche Leiche von sehr kräftigem Ernährungszustande. Hautdecken blass, Totenflecke spärlich,

Leichenstarre gelöst, keine Ödeme, Unterhautfettgewebe über Brust und Bauch ziemlich reichlich, im Abdomen $^1/_2$—$^3/_4$ l strohgelbe, flockige Flüssigkeit. Wurmfortsatz frei beweglich, durchsichtig, Leber ragt handbreit unterhalb des Rippenbogens hervor. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der fünften Rippe, Rippenknorpel grösstenteils verkalkt. In der linken Pleurahöhle etwas Serum. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung an der Costalpleura adhärent. Eröffnet, kommt sehr leicht brüchiges Gewebe, nach unten hinten eine grosse, mit dickem Eiter von $^1/_3$ l fassende Höhle zum Vorschein. Linke Lunge frei. Der Herzbeutel ist grösstenteils frei; die Herzspitze ist durch Synechien adhärent; im Herzbeutel ungefähr ein Weinglas voll Serum. Bei Herausnahme der rechten Lunge, die nach unten zu stark verwachsen ist, eröffnet sich eine weitere abgesackte Höhle, welche reichliche Mengen dickeiteriger fibrinöser Fetzen enthält. Die Flüssigkeitsmenge im ganzen beträgt $^1/_2$—$^3/_4$ l.

Die rechte Lunge ist kleiner als die linke. Pleura hauptsächlich nach unten und seitlich von sehr dicken, eiterig fibrinösen, fetzigen Auflagerungen bedeckt. Gewicht stark vermehrt. Auf dem Durchschnitt bekommt man eine fein granulierte Schnittfläche, Konsistenz überall vermehrt. Farbe im Unterlappen rötlichbraun, im Oberlappen graurötlich. Luftgehalt in allen Partien aufgehoben. An der Spitze findet sich eine flache, zerklüftete Stelle, welche sich beim Herausnehmen gebildet haben kann, aber auch eine Abszedierung sein kann. In den grossen Bronchien dicker Schleim, peribronchiale Drüsen vergrössert, mit grauweisslichen Punkten durchsetzt; in den grossen Gefässen kein Inhalt.

Linke Lunge grossgebläht, sehr leichte, über das untere Drittel des Oberlappens und über die Mitte des Unterlappens von oben nach unten verlaufende Furche. Pleura glatt, glänzend, das Gewebe schneidet sich luftkissenartig, hinter-

lässt Fingereindrücke, das Gewebe sinkt beim Einschneiden wenig zusammen. Oberlappen blutarm, vermehrter Saftgehalt, reichliche Luftmenge; Unterlappen etwas bluthaltiger. Drüsen, Bronchien und grosse Gefässe ohne Blut.

Das Herz ist vergrössert. Über dem rechten Herzen starke Fettanhäufung. An der Spitze, ferner an der Rückwand über dem rechten Ventrikel breiter Sehnenfleck. Coronargefässe ohne Befund. Rechter Vorhof um ein Drittel erweitert. Rechter Ventrikel kleinhühnereigross; Muskulatur hypertrophisch. An der Herzspitze zwischen den Trabekeln ein blasser Thrombus eingekeilt. Endocard gelblich gestreift, Klappen des rechten Herzens normal. Linker Vorhof gehörig, linker Ventrikel etwas erweitert, kräftige Muskulatur, Endocard und Klappen ohne Besonderheiten.

Masse des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 8,5 cm, linke Ventrikeldicke 1,8 cm, Aortenumfang 7 cm, Mitralis 9 cm, rechte Ventrikelhöhe 9,5 cm, rechte Ventrikeldicke 0,8 cm, Pulmonalumfang 8 cm, Tricuspidalis 11 cm.

Die Milz ist vergrössert. Kapsel gerunzelt. Konsistenz stark vermindert, Milzpulpa blutreich, sehr weich, überquellend, Gerüst und Follikel verdeckend. Gewicht 260 g.

Die Leber ist gross und schwer. Kapsel glatt, glänzend. Konsistenz brüchig. Blutmenge reduziert; acinöse Zeichnung deutlich, mit breiter, gelber Peripherie. In der Gallenblase etwa $1^1/_2$ Esslöffel dunkelgrüner Flüssigkeit und zwei kirschgrosse, maulbeerförmig zusammengesetzte schwarze Steine. Gewicht 1850 g.

Beide Nieren ungefähr gleichgross, mit reichlicher Fettkapsel. Kapsel leicht abziehbar, Nierenoberfläche glatt, mit Andeutungen fötaler Lappung. Farbe etwas cyanotisch. Rinde und Mark deutlich abgrenzbar; Blutgehalt gering. Rinde etwas verbreitert, wenig dunkler als Marksubstanz, Hilusgewebe vermehrt, Konsistenz derb; rechte Niere etwas

dunkler als die linke und blutreicher, sonst gleich. Oberfläche an einzelnen Stellen etwas narbig eingezogen. Gewicht 375 g.

Magen ist gross, enthält eine reichliche Menge graubrauner Flüssigkeit. Schleimhaut wenig gefaltet, stärker in der Fundusregion, Falten schwer ausziehbar, Schleimhaut mit reichlichem, glasigem Schleim bedeckt, blutarm. Mesenterium sehr fettreich, mesenteriale Lymphdrüsen ohne Befund. Im Duodenum, Coecum und Colon reichliche, gelbgrünliche, diarrhöische Massen, Follikel überall erkennbar, zum Teil geschwellt, Schleimhaut gelblich weiss, etwas streifig, sonst ohne Befund.

Die anatomische Diagnose ergab somit: Pneumonie der ganzen rechten Lunge im Stadium der grauen Hepatisation des Oberlappens und etwas jüngeren Stadiums der unteren Abschnitte. Eiterig fibrinöse Pleuritis, abgesacktes, eitrig fibrinöses Empyem, ca. $^3/_4$ l. Hydropericard, Synechie der Herzspitze, Adipositas cordis, Dilatation und Hypertrophie, fettige Durchwucherung. Septischer Milztumor, Stauungsinduration in den Nieren, Ascites, Fettleber, Emphysem und Ödem der linken Lunge, marantischer Thrombus im rechten Ventrikel.

Nach anamnestischen Daten zu schliessen, hatte es sich also im ersten Falle aus einem akuten Gelenkrheumatismus eine chronische Endo- und Pericarditis entwickelt und daran schloss sich dann eine subakute Entzündung des Lungenparenchyms an, von welcher zuerst nur die rechte Lunge befallen wurde; die allmähliche Verschlimmerung des Leidens lässt natürlich eine gewöhnliche croupöse Pneumonie ausschliessen; denn zur Zeit, als Patient zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen wurde, war bereits die Nekrose oder Vereiterung schon eingetreten, was durch das Auftreten cavernöser Erscheinungen im Bereiche der erkrankten Lungen-

partien seine Bestätigung fand. Auch der Typus des Fiebers spricht für eine diffuse Entzündung und Infiltration der Lunge, in keiner Weise für eine eiterige Pleuritis, die etwa zur Perforation gekommen wäre. (Eine Probepunktion konnte allerdings wegen Weigerung des Patienten nicht vorgenommen werden.) Auch die linke Lunge wurde von einer ähnlich verlaufenden Entzündung befallen, die wiederum zur Höhlenbildung durch Nekrotisierung des Parenchyms führte. Im zweiten Falle ist es sicher, dass sich der Lungenabszess durch einen embolischen Prozess entwickelt hat. Von den bei der Sektion gefundenen marantischen Thromben im rechten Ventrikel haben sich Teile losgelöst und gelangten so in die Lungenarterien, wodurch eine Embolie der Lunge zustande kam. Im Bereiche der Verstopfung kam es dann zur Nekrose und zur Abstossung dieser Nekrose durch Eiterung und schliesslich zur glattwandigen Höhlenbildung.

Wir haben also bei diesen zwei Fällen Gelegenheit gehabt, die Entstehungsweise, die Symptome, die physikalischen Eigenschaften und die Folgezustände des Lungenabszesses zu beobachten. Es erübrigt mir jetzt noch, über seine Prognose und Therapie zu berichten.

Was die Prognose betrifft, so hängt dieselbe im wesentlichen von der Pathogenese ab. Den schlechtesten und noch dazu raschesten Verlauf nehmen diejenigen Abszesse, welche durch feste Einkeilung grösserer Fremdkörper entstanden sind; am günstigsten verlaufen solche, welche aus genuiner Pneumonie hervorgegangen sind.

Die Hauptaufgabe der Therapie besteht darin, namentlich bei den akuten Prozessen, die putride Zersetzung des Eiters zu verhindern, weil darin besonders schwere und naheliegende Gefahr liegt, welche, wenn auch nicht immer, vermieden werden kann. Als medikamentöse Mittel verwendet man die antiseptischen Inhalationen von Terpentin,

Karbolsäure, Chinin, ausserdem Sorge für gute Luft. Die Besorgnis von etwaigen Nachteilen durch eine zu grosse Menge von Karbolsäure ist unbegründet; davor schützt die Harnkontrolle. Sehr zweckmässig ist ausserdem roborierende Behandlung, unter welcher erfahrungsgemäss die Reinigung und Heilung von Abszessen am besten vor sich geht; man verordnet eine gute, leichte aber kräftige Kost, Chinin-Präparate, Eisen und besonders den von Traube empfohlenen Lebertran.

Apoland empfiehlt, bei Lungenabszessen den Kranken eine Lagerung einnehmen zu lassen, bei der der Abfluss des Eiters am leichtesten stattfinden kann, wodurch allerdings am Anfang ein stärkerer Hustenreiz eintritt. Er empfiehlt, dass man die Kranken etwa zweistündlich oder, je nach dem Grade der Absonderung seltener, sich nach unten bücken.

Was die Indikationen für chirurgische Eingriffe betrifft, so lassen dieselben wohl kaum sich unter einen allgemeinen Gesichtspunkt bringen, sondern müssen bei jedem Falle sorgfältig erwogen werden. Nur da, wo im Anschluss an einen Abszess ein Empyem konstatiert wird, ist es ratsam, in jedem Falle zur Entleerung des Eiters zu schreiten. Der Wert eines solchen Eingriffes ist durch die Mitteilungen von Runneberg, Quinke und Tuffier unter Zugrundelegung ihrer eigenen Beobachtungen und statistischer Übersichten erwiesen worden. Von den 49 Fällen, welche Tuffier zusammengestellt hat, sind 23 nach fibrinöser Pneumonie, 6 durch septische Embolie entstanden. Fünfmal handelte es sich um Fremdkörper in den Bronchien, dreimal ging Eiterung in der Nachbarschaft voran.

Nach dem einstimmigen Urteil der genannten Autoren ist die Eiterentleerung durch Punktion zu verwerfen und dafür die Resektion einer oder mehrerer Rippen vorzunehmen.

Auf 43 Operationen kamen 33 Heilungen und 10 Todesfälle. Nach Tuffier liegen die Gefahren der Operation in der ungenügenden Diagnose und in dem Fehlen von Pleuraadhäsionen.

Wenig ermutigend sind die Ergebnisse des chirurgischen Eingriffes bei Bronchiektasien. Nach Tuffier sind von 47 Fällen 13 gestorben und von den 34 am Leben Gebliebenen kaum sieben vollständig geheilt worden; doch ist wohl im Auge zu behalten, dass durch die Pneumotomie und die Drainage die Expektoration verringert, der fötide Geruch beseitigt wird und dass die täglichen Eiterentleerungen aufhören.

Vollständig ungünstig sind nach der Zusammenstellung von Tuffier die Ergebnisse des operativen Eingriffes bei Lungenabszessen infolge von Aspiration grösserer Fremdkörper. Wenn auch in manchen Fällen, die in der Literatur verzeichnet sind, die aspirierten Fremdkörper nach längerer Zeit auf natürlichem Wege entfernt worden sind, so sind doch in der Lunge bereits so ausgedehnte Zerstörungsprozesse vorgekommen, dass keine Aussicht vorhanden ist, sei es auf vollkommene Wiederherstellung oder auf Verlängerung der Lebensdauer.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Kerschensteiner, Privatdozent in München, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Prof. Dr. v. Bauer für die gütige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Handbuch der spez. Pathologie Bd. V, p. 242.
Archiv für klinische Medizin Bd. 50, p. 351.
Penzoldt & Stintzing, Handbuch III, p. 418.
Therapeutische Monatshefte 1894, p. 455.
Eulenburg, Real-Encyklopädie Bd. XIII, p. 562.
Münchener mediz. Wochenschrift 1895, Nr. 35.
„ „ „ 1903, Nr. 39.
„ „ „ 1903, Nr. 40.
Nothnagel Bd. XIV. II, 2.
Berliner Klin. Wochenhefte 1892, Nr. 44.
„ „ „ 1893, Nr. 44.
Zeitschrift für klinische Medizin 1900, p. 294.

Lebenslauf.

Unterzeichneter ist geboren 30. Januar 1876 zu Dillingen (Schwaben). Nach Besuch von fünf Kursen der dortigen Volksschule trat er im zwölften Lebensjahre an das dortige Gymnasium über, absolvierte dasselbe 1897 und trat dann an die Universität München über, wo er 1901 die ärztliche Vorprüfung, und 1904 am 1. Juli die medizinische Approbationsprüfung bestand.

Xaver Konrad, approb. Arzt.